

## **ИЗМЕНЕНИЕ АГРЕГАЦИИ ЛЕЙКОЦИТАРНО-ТРОМБОЦИТАРНОЙ СУСПЕНЗИИ ПРИ ПНЕВМОНИЯХ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*Дубас И.О., Козловский В.И., Акуленок А.В., Морхат Г.М.  
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»,  
УЗ «2-я городская больница г Витебска»*

Вопросы диагностики и лечения внебольничной пневмонии являются одними из актуальных проблем практической медицины в связи с высокой заболеваемостью, смертностью, продолжительной временной нетрудоспособностью населения. По данным ВОЗ, пневмония занимает 4–5-е место в структуре причин смерти после сердечно-сосудистой патологии,

онкологических заболеваний, цереброваскулярной патологии и хронических obstructивных заболеваний легких (ХОЗЛ), а среди инфекционных болезней – 1-е место [1]. В Беларуси пневмонии встречаются с частотой 6,01-6,41 на 1000 населения.

Течение пневмонии сопровождается интоксикацией, гипоксией, повышением частоты сердечных сокращений, что приводит к неблагоприятным изменениям со стороны сердечно-сосудистой системы. Повышение агрегации лейкоцитов и их адгезии к сосудистому эндотелию могут приводить к окклюзии микроциркуляторного русла в зоне ишемии и дальнейшему снижению тканевого кровотока [3, 4]. Кроме того активированные лейкоциты способны повышать агрегацию тромбоцитов, что приводит к формированию множественных микротромбов [5].

Однако расстройства микроциркуляции у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы во время развития пневмонии исследованы недостаточно. До настоящего времени детально не исследовано влияние пневмонии на характер течения АГ, в частности, на частоту развития гипертонических кризов (ГК).

**Цель.** Определение агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии у больных артериальной гипертензией (АГ) при развитии внегоспитальной пневмонии, установление факторов, ассоциированных с развитием гипертонических кризов у больных АГ, перенесших внегоспитальную пневмонию (ВП).

**Материал и методы.** Обследованы 94 больных ВП Мужчин было 43 (45,7%), женщин – 51 (54,3%). Средний возраст составлял  $57,4 \pm 0,6$  лет. Диагноз ВП верифицирован с помощью рентгенологического обследования у всех больных. Больные были разделены на две группы – основную ( $n=34$ ) включавшую, страдающих АГ II степени и контрольную ( $n=60$ ) состоящую из пациентов без выявляющихся ранее заболеваний сердечно-сосудистой системы, в том числе и АГ. Пациенты основной группы получали антибактериальную и гипотензивную терапию, контрольной – только антибактериальную.

Исследование агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии проводились на 1-3 сутки после установления диагноза острой пневмонии (1-2 день пребывания в стационаре) и на 11-15 сутки стационарного лечения. Агрегацию лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии изучали методом Born G. (1962) [2] на агрегометре «СОЛАР». В качестве индуктора агрегации лейкоцитов использовали 0,1% раствор адреналина.

Всем больным проведен курс этиотропной антибактериальной (препараты группы пенициллинов, цефалоспоринов, макролидов, фторхинолонов) и дезинтоксикационной терапии. Кроме того, все больные АГ принимали гипотензивные препараты: ингибиторы АПФ (каптоприл 75-150 мг/сут, эналаприл 20-40 мг/сут), антагонисты кальция (нифедипин 30-60 мг/сут, дилтиазем 180-320 мг/сут),  $\beta$ -адреноблокаторы (метопролол 25-100 мг/сут), диуретики (фуросемид 40-80 мг/сут, гипотиазид 50-100 мг/сут). Продолжительность стационарного лечения составила  $15,7 \pm 8,4$  дня.

Число гипертонических кризов (ГК) устанавливалось ретроспективно через 6 месяцев после выписки на основании анализа амбулаторных карт пролеченных больных. Регистрировались ГК за 6 мес. до и после госпитализации в пульмонологическое отделение, а также параметры АД во

время этих кризов. Учитывались случаи вызова бригады скорой медицинской помощи, самостоятельное обращение пациентов в поликлинику по поводу повышения АД.

Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета программ «Statistica 6.0».

**Результаты** Больные ВП жаловались на кашель (95,7%), отделение мокроты (57,4%), боль в груди (18,1%), одышку (27,7%), головную боль (13,8%), общую слабость (94,7%). У 11-ти пациентов очаг воспаления локализовался в верхней доле, у 6 – в средней, у 74 – в нижней доле, у 6 - диагностирована полисегментарная пневмония, у 7 – двусторонняя нижнедолевая.

У больных АГ и ВП отмечается достоверное повышение агрегации тромбоцитарно-лейкоцитарной суспензии, нежели у больных без патологии сурдечно-сосудистой системы. У больных основной группы в конце стационарного лечения снижение агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии выражено меньше, нежели у больных с одной пневмонией (таблица 1).

Таблица 1 - Изменения степени агрегации ЛТС (%) у больных АГ основной и контрольной группы в процессе лечения

Время обследования	Степень агрегации ЛТС, % (M±SD)	
	Основная группа (n=34)	Контрольная группа (n=60)
1-2	22,4±4,1	19,5±6,6
12-15	19,5±4,6	15,2±5,1

*Примечание:* \* - достоверные отличия в основной и контрольной группах. подчеркиваются достоверные изменения после лечения ( $p < 0,05$ ).

У больных АГ, поступивших с пневмонией, содержание мочевины составило  $5,7 \pm 1,8$  ммоль/л, гаптоглобина -  $2 \pm 0,8$  ммоль/л, общего холестерина -  $5,9 \pm 1,7$  ммоль/л, глюкозы -  $5,1 \pm 1,6$  ммоль/л.

При поступлении АД было:  $159,3 \pm 18,9/95,5 \pm 9,5$  мм рт.ст., частота сердечных сокращений -  $85,9 \pm 13,6$ /мин. После проведенного лечения отмечалось снижение АД до  $136,4 \pm 11,7/84,3 \pm 6,3$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ), частоты сердечных сокращений - до  $80,1 \pm 6,0$  в мин ( $p < 0,05$ ).

Частота и число ГК после перенесенной ВП [95 кризов у 45 (40,2%) больных АГ] достоверно превышали показатели до заболевания [57 кризов у 40 (35,7%) больных АГ]. Уровни АД во время кризов до и после пневмонии достоверно не отличались (соответственно  $183,8 \pm 19,2/100,5 \pm 11,2$  мм рт.ст. и  $185,2 \pm 20,0/102,3 \pm 12,0$  мм рт.ст.;  $p > 0,1$ ).

Выявлены достоверные положительные корреляции между возникновением криза в последующие 6 месяцев после ВП и возрастом больных ( $r = 0,22$ ), содержанием гаптоглобина ( $r = 0,24$ ), глюкозы крови ( $r = 0,23$ ), уровнем СОЭ до и после курса лечения (соответственно  $r_1 = 0,20$  и  $r_2 = 0,31$ ), наличием сахарного диабета ( $r = 0,29$ ). Вероятность развития ГК была существенно больше у больных с повышением уровня лейкоцитов в крови. При этом коэффициент корреляции Спирмена как до, так и после курса лечения составлял  $0,41$  ( $p < 0,05$ ). Связь с частотой ГК выявлена также для фракций лейкоцитов до лечения: сегментоядерных лейкоцитов ( $r = 0,26$ ) и лимфоцитов ( $r = -0,24$ ).

**Заключение.** У больных АГ и пневмонией отмечается достоверно более выраженная агрегация тромбоцитарно-лейкоцитарной суспензии, причем возникающая спонтанно, по сравнению с группой без патологии сердечно-сосудистой системы. Эти данные показывают на необходимость разработки методов лечения включающих коррекцию агрегационных свойств клеточных элементов у больных с пневмониями, особенно у больных с АГ.

#### **Выводы**

1. У больных при внегоспитальных пневмониях отмечается повышение агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии, более выраженное при наличии у больных артериальной гипертензией II степени.

2. У больных с пневмониями и артериальной гипертензией II степени достоверно чаще, чем у больных пневмонией без патологии сердечно-сосудистой системы отмечается феномен спонтанной агрегации тромбоцитарно-лейкоцитарной суспензии.

3. Обоснована необходимость применения препаратов, блокирующих агрегацию лейкоцитарно-тромбоцитарной смеси у больных пневмониями в сочетании с артериальной гипертензией

4. Больные артериальной гипертензией, перенесшие внегоспитальную пневмонию, в течение последующих 6 месяцев имеют достоверно более высокий риск возникновения гипертонических кризов.

5. Развитие гипертонических кризов у больных АГ после перенесенной пневмонии коррелирует с возрастом больных ( $r=0,22$ ), содержанием гемоглобина ( $r=0,24$ ), глюкозы крови ( $r=0,23$ ), числом лейкоцитов крови ( $r=0,41$ ), СОЭ ( $r=0,31$ ), наличием сахарного диабета ( $r=0,29$ ).

#### **Литература:**

1. Оптимизация эмпирической терапии внебольничной инфекции у больных пожилого и старческого возраста / Л.А. Алексанян [и др.] // Лечащий врач. – 2005. – № 8 – С. 23-27
2. Born, G. V. R. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal / G. V. R. Born // Nature. – 1962. – Vol. 194. – P. 927-929.
3. Increased expression of neutrophil and monocyte adhesion molecules LFA-1 and Mac-1 and their ligand ICAM-1 and VLA-4 throughout the acute phase of myocardial infarction: possible implications for leukocyte aggregation and microvascular plugging / S.R. Meisel [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1998. – Vol. 31(1). – P. 120-125
4. Гельцер, Б.И. Функциональное состояние эндотелия у больных внебольничной пневмонией / Б.И. Гельцер, Т.А. Бродская // Клиническая медицина – 2005. – С. 19-24.
5. New markers of inflammation and endothelial cell activation / P.E. Szmitko [et al.] // Circulation – 2003. – Vol. 108. – P. 1917-1923.